Aus der Frauenabteilung
des Johanniter-Krankenhauses in Bonn.

Die Diagnose des angeborenen Vitium cordis vor der Geburt.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität Bonn,

vorgelegt am 14. Mai 1929 von
Matthias May
aus Wolseiffen.

Bonn 1929
Buchdruckerei Paul Kubens, Bonn, Dorotheenstr. 20.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Cramer.
Korreferent: Prof. Dr. v. Franqué.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit.

Wenn ich im folgenden über die Diagnose des angeborenen Vitium cordis vor der Geburt schreibe, so geschieht dies nicht nur wegen der Seltenheit, daß tatsächlich ein Herzfehler intrauterin festgestellt wird, sondern auch deshalb, weil bei oberflächlicher Beobachtung das Vitium falsch gedeutet bezw. mit anderen, ähnliche Symptome hervorrufenden Erkrankungen verwechselt werden und so am Gebärbett zu schwerwiegenden Irrtümern Anlass geben kann. Was hier neben dem selten vorkommenden Uteringeräusch und dem akzidentellen Herzgeräusch hauptsächlich differentialdiagnostisch in Frage kommt, ist das in Wort und Schrift so viel diskutierte Nabelschnurgeräusch, auf das mit einigen Worten einzugehen wohl hier am Platze ist.

So nahmen Scanzoni, Bumm, Attensamer und andere an, daß dieses Geräusch zwar in der Nabelschnur entstehen könne, es sich jedoch in der Regel um akzidentelle Herzgeräusche handele,

die nach der Geburt verschwinden würden. v. Winkel und Seitz führen jedoch die neben den Herztönen in geringem Umfang hörbaren Geräusche auf eine Kompression der Nabelschnurvene zurück. Akzidentelle Herzgeräusche werden allerdings auch von ihnen nicht geleugnet, wenn auch als sehr selten hingestellt. Durch die Arbeit von Hoehne (1903) waren unsere Ansichten über das Nabelschnurgeräusch zu einem gewissen Abschluss gekommen. Er wendet sich vor allen Dingen gegen die Anschauung, daß das Nabelschnurgeräusch seine Entstehung im Herzen habe und hält die Nabelschnur selbst für den vorwiegenden Entstehungsort für foetale Zirkulationsgeräusche.

Neuerdings hat Hohenbichler (1923) nach eingehendem Studium an über 300 Schwangern und Kreissenden genauer über die Aetiologie des Nabelschnurgeräusches berichtet. Ich möchte seine Ansicht im folgenden kurz darlegen.

Das Nabelschnurgeräusch (etwa in 14 Proz. der Fälle beobachtet) ist meist als kardiopulmonales Geräusch aufzufassen. Es entsteht durch Reibung des foetalen Herzens an dem Perikard bezw. des letzteren an dem ihm anliegenden Pleuren, speziell der Pleura costalis. Der Druck, unter dem die Gleitflächen stehen, sowie die Geschwindigkeit, mit der sie sich gegeneinander verschieben, ist dabei von Bedeutung. Das häufige Auftreten des Geräusches gegenüber dem Erwachsenen ist begründet durch die höheren Druckverhältnisse, unter denen der Foetus steht, ferner durch den ausgesprochenen Zwerchfellhochstand bei diesen und endlich durch die relativ

größere Arbeitsleistung des Foetalherzens gegenüber dem Herzen post partum. Der Ort des Geräusches am Abdomen ist in der Regel entweder die Stelle der deutlichsten Wahrnehmung der foetalen Herztönen oder häufiger die engere Umgebung davon. Mit den Herztönen ändert auch das kardiopulmonale Geräuch seinen Ort.

In selteneren Fällen nur, insbesondere wenn das Nabelschnurgeräusch an einem von der Ursprungsstelle der foetalen Herztönn entfernt liegenden Ort am Uterus zur Wahrnehmung gelangt, ist es als Stenosengeräusch aufzufassen. Durch Nabelschnurdruck jeder Art wird das Auftreten des kardiopulmonalen Geräusches begünstigt. Aufhören des Drukkes hat in der Regel das Verschwinden des Geräusches zur Folge.

Das Verschwinden des Geräusches nach erfolgter Atmung ist mit dem Wegfall derjenigen Momente zu erklären, die ein häufiges Auftreten intra graviditatem et partum begünstigen. Das manchmal zu beobachtende plötzliche Aufhören des kardiopulmonalen Geräusches in der Austreibungsperiode ist in der Regel mit einer ernsthaften Gefährdung des Kindes verbunden, wenn dabei gleichzeitig die Herzfrequenz herabgesetzt ist; bleibt jedoch dabei die Herzaktion beschleunigt, so ist keine oder nur eine gewisse Gefahr für das Kind vorhanden.

In der Literatur sind jedoch nun schon verschiedene Fälle beschrieben, in denen ein foetales Zrrkulationsgeräuch von einer Bildungsanormalität im Bereiche des Herzens oder der größeren Gefäße ausging. In allen diesen Fällen handelte es sich um ein ähnliches Geräusch wie das Nabelschnurgeräusch, das

aber die Herztöne überall hin begleitete bezw. sie übertönte und nach der Geburt am Neugeborenen zu hören war.

Die Diagnose eines angeborenen Fehlers am foetalen Zirkulationsapparat schon vor der Geburt ist sehr selten möglich gewesen. Eine derartige Beobachtung hat mir Prof. Cramer zur Verfügung gestellt:

Frau H., 34 Jahre alt, erste Geburt vor 14 Jahren in erster Ehe. Mann im Kriege gefallen. Zweite Geburt vor 6 Jahren in zweiter Ehe. Letzte Menses am 26. Juli 1926. Normale Entwicklung einer Schwangerschaft. In Konsultationen am 3. November 1926 und 28. Januar 1927, so berichtet mir Cramer kontrollierte ich die Schwangere. Bei der nächsten Konsultation am 10. März 1927 fällt mir bei Auskultation der kindlichen Herztöne, die links neben der Mittellinie in halber Nabelhöhe am besten zu hören sind, eine ganz ausserordentliche Arhythmie der Herzschläge auf. Fauchende Geräusche wechseln mit kurzen Schlägen in völlig unregelmäßiger Frequenz. Patientin wird zur Kontrolle dieses eigentümlichen Befundes am 17. März 1927 wiederbestellt. Inzwischen hatte ich mich über Irregularitäten der Herztöne in der Schwangerschaft orientiert und in der Arbeit von Seitz in v. Winkels Handbuch der Geburtshilfe eine graphische Darstellung solcher Irregularitäten bei drohender intrauteriner Asphyxie gefunden (Fig. 1). Der Befund am 17. März entsprach genau dem vor 8 Tagen. Die Herzgeräusche an sich waren sehr deutlich vernehmbar, und ich zeichnete mir nach dem Vorgange von Seitz unter Kontrolle der

Uhr auf einer nach Sekunden graduierten Linie meine Wahrnehmung auf (Fig. 2). Nach dieser Wahrnehmung bestand für mich kein Zweifel, daß es sich um ein Vitium cordis des Foetus handelte.

Frau H. fühlte sich dauernd wohl; besondere Erscheinungen an der Frucht, wie stärkere Fruchtwasseransammlung, wurden nicht bemerkt. Am 29. April 1927 untersuchte ich Frau H. wieder genau. Der Kopf stand in 1. Schädellage, Rücken links, Herztöne in halber Nabelhöhe links sehr deutlich. Ich benutzte die Gelegenheit zur nochmaligen Aufzeichnung der Herztöne in einem Zeitraum von 15 Sekunden (Fig. 3). Die außerordentliche Irregularität sowie das Auftreten der fauchenden Geräusche waren dieselben wie am 17. März. Indessen war auffallend daß die Herzaktion im ganzen entschieden verlangsamt war, sodaß, während am 17. März auf die Minute berechnet etwa 136 Schläge, am 29. April noch 100 Schläge wahrgenommen wurden. Dabei war, was ja aus dem Vergleich der graphischen Darstellungen (Fig. 2 u. 3) ohne weiteres hervorgeht, nunmehr ein Ueberhandnehmen der fauchenden Geräusche gegenüber kurzen Herzschlägen festzustellen.

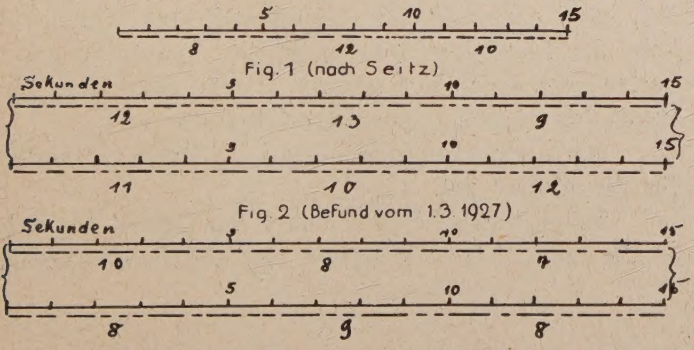

Fig. 1 (nach Seitz)

Fig. 2 (Befund vom 1.3.1927)

Fig. 3 (Befund vom 29.4.1927)

Da für mich an der Tatsache einer schweren angeborenen Herzstörung kein Zweifel mehr bestand und unter diesen Verhältnissen bei der normalen Geburt für das Kind sich Schwierigkeiten ergeben konnten, legte ich Wert darauf, bei der Geburt zugegen zu sein.

Am 4. Mai, nachts 3 Uhr sprang die Blase, wovon Frau H. erwachte. 20 Minuten später setzten heftige Wehen ein. Ich fand Frau H. um 4 1/2 Uhr in sehr guter Wehenarbeit, Kopf im Becken eingetreten. Eine Auskultation der Herztöne ergab dasselbe Bild wie am 29. April. Um die Geburt zu beschleunigen gab ich Pituitrin. 6 1/4 Uhr erfolgte leicht die spontane Geburt. Die Irregularität und Veränderungen der Herztöne des Kindes hatten während der Austreibung kein wesentlich anderes Bild ergeben.

Das frisch geborene Kind gab nur schwache Lebenszeichen. Die sofortige Auskultation des kindlichen Herzens zeigte links neben dem Sternum laute fauchende Geräusche. Ein lebhafteres Schreien des Kindes konnte trotz entsprechender Behandlung (Hautreize nsw.) nicht erzielt werden.

Bei weiterer genauerer Untersuchung des Kindes fand sich nun beiderseits hochgradiger Klumpfuß, eine ausgesprochene Syndesmie des Außenwinkels der Lidränder bis zur Mitte, Spaltbildung des harten und weichen Gaumens durch die Uvula hindurch bei äußerlich normaler Oberlippe.

Nachgeburtsperiode normal, Wochenbettverlauf für die Mutter gut.

Schon wenige Stunden nach der Geburt bemerkte die aufmerksame Pflegerin eine auffallende Abküh-

lung und Blässe des Kindes, die aber nach einigen Minuten wieder vorüberging. Das Kind wimmerte leise. Die Anfälle wiederholten sich mehrmals.

Zur paediatrischen Untersuchung und Beurteilung der Situation bat ich Herrn Kollegen Dr. Bogen, der die Diagnose eines schweren angeborenen Vitiums bestätigte. Seine Aufzeichnungen stellte er mir freundlichst zur Verfügung:

»Aeusserlich auffallend ist die starke Blässe des Kindes, nirgends die Spur einer Zyanose.

Perkussion: Dämpfung von linkem Sternalrand bis zur linken Mamillarline. Nach oben reicht die Dämpfungszone etwa 1 cm breit neben der linken Sternallinie zipfelförmig bis an die Clavicula.

Auskultation: Lautes, fauchendes, sausendes, systolisches Geräuch, am deutlichsten am manubrium sterni, etwas links davon und auch im Rücken eben hörbar. Der zweite Pulmonalton ist deutlich verstärkt. Beim Betasten der Gegend fühlt man ein Anklopfen gegen die Brustwand«.

Die Ernährung des Kindes machte wegen der Gaumenspalte Schwierigkeiten. Es war außerstande zu saugen, wie es schien nicht nur wegen der Spaltbildung, sondern auch wegen der Herzstörung, die die Arbeitsleistung der Saugtätigkeit nicht zuließ. Die Anfälle von hochgradiger Blässe und verfallenem Aussehen wiederholten sich in den ersten Tagen nach der Geburt sehr häufig. Am 7. Mai, vormittags 11 Uhr, in einem solchen Anfall Exitus.

Leider war es unmöglich, die Erlaubnis zur Sektion zu erlangen.

Was nun diesen Fall anbelangt, so ist es wohl ohne Zweifel, dass die Diagnose angeborenes Vitium cordis zu Recht besteht. Schon aus der eben präzise angegebenen Anamnese und Geburtsgeschichte läßt sich die Richtigkeit der Diagnose wohl klar erkennen. Doch möchte ich zur näheren Diagnose dieses Falles, der ja leider durch die verweigerte Freigabe zur Autopsie nicht restlos geklärt werden bezw. die Diagnose bestätigt werden konnte, noch folgendes sagen.

Ein akzidentelles Herzgeräusch kommt wohl nach dem oben angegebenen Symptomenkomplex nicht in Frage. Doch wie ist es mit dem Nabelschnurgeräusch, das wohl sicher ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann? Während das eigentliche Nabelschnurgeräusch leise und hauchend vernommen wird, drängt sich das Herzgeräusch infolge seiner grösseren Stärke dem Ohr direkt auf u. hört sich schärfer und sausender an, als das Nabelgeschnurgeräusch. Ferner kommt es darauf an, ob das Geräusch immer gehört wird oder zu Zeiten verschwindet. Im ersteren Falle wird man mehr an einen Herzfehler denken, im letzteren an ein Nabelschnurgeräusch, bedingt durch eine vorübergehende Kompression der Nabelschnur.

So konnte man wohl in diesem Falle intrauterin ein Nabelschnurgeräusch mit Bestimmtheit ausschließen, da die Geräusche scharf und rauh und immer zu hören waren. Post partum wurde dies ja auch dadurch bestätigt, dass keine Umschlingung der Nabelschnur vorhanden war und die Geräusche am kindlichen Herzen dieselben waren wie vor der Geburt.

Was die von Gramer neben den Geräuschen angeführte Arhythmie der Herztöne anbelangt, so sind solche Fälle ja schon in der Literatur beschrieben. Allerdings trat dann post partum wieder eine regelmäßige Frequenz ein.

So beobachtete Cohn intrauterin und post partum eine Arhythmie, alle 8—10 Schläge, manchmal auch länger, einen Doppelschlag; keine Nabelschnurverschlingung, keine Kompression der Nabelschnur. Ursache myogen oder nervös nach Cohns Ansicht.

Hecht und Reuss berichten von einem klinich und elektrokardiographisch genau beobachteten Fall. Intrauterin dreiteiliger Rhythmus. Arhythmie mit zeitweiliger Bradykardie bis zum 6. Tage nachweisbar. Am 17. Tage normaler Befund, keine Zyanose oder Dyspnoe. Im Elektrokardiogramm Vorhofextrasystolen und auffallende Ventrikelsystolen. Hecht und Reuss glauben an eine intrauterin entstandene reparable Schädigung der Vorhofsmuskulatur.

Auch Seitz führt zwei Fälle von Arhythmie in der Schwangerschaft an. Beim 1. Fall im neunten Monat 14 Tage hindurch Arhythmie. Verfasser denkt an toxische Myokardschädigung, bedingt durch eine voraufgegangene überstandene Angina der Mutter.

Im 2. Fall Galopprhythmus und geringe Arhythmie intra partum. Post partum regelmäßige Herztöne

Desgleichen erwähnt Baumm zwei Fälle von foetaler Herzarhythmie, die in der Eröffnungsperiode

beobachtet wurden. Beim 1. Fall Spontangeburt nach 5 Tagen. Am 6. Tage post partum wurden die Herztöne rhythmisch.

Im 2. Falle ebenfalls verzögerte Geburt. Unregelmäßige Herztöne. Direkt nach der Geburt Herztöne rhythmisch. Aetiologie in beiden Fällen unbekannt.

Einen ausführlichen Fall bringt Antoine. Er schildert genau einen Fall von schon vor der Geburt durch Auskultation festgestellter Herzarhythmie, die post partum elektrokardiographisch dargestellt wurde. Bei dem Kinde fand sich keine Nabelschnurumschlingung, ebenso keine Dyspnoe oder Zyanose. Erst im dritten Monat nach der Geburt setzt eine regelmäßige Herzaktion ein. Eine schlüssige Erklärung für die Aetiologie vermag der Verfasser nicht zu bringen. Er denkt an Vaguswirkung oder an eine Schädigung der im Herzen gelegenen nervösen Zentren.

Auch Rihl und Weinzierl erwähnen drei Fälle von Herzarhythmie, wo auch post partum weiterhin kürzere oder längere Zeit hindurch dieselben Herzstörungen festgestellt wurden wie vor der Geburt, und auch elektrokardiographisch festgehalten wurden.

Eine genaue Erklärung für die Aetiologie der foetalen Herzarhythmie haben wir noch nicht. In allen bleibt die Ursache der Arhythmie ungeklärt.

Im vorliegenden Fall von Cramer ist bei Zusammenstellung mit den Aufzeichnungen von Seitz eine gewisse Aehnlichkeit nicht von der Hand zu weisen, obwohl die Bedingungen, unter denen die Unregelmäßigkeiten entstanden sind, völlig verschie-

den sind. Bei Seitz handelt es sich um Schädigung des Herzens durch intrauterine Asphyxie, während in dem Falle Cramer von einer solchen Asphyxie keine Rede sein kann. Hier ist die Arhythmie sicher rein funktionell in einer schweren Anomalie der Zirkulationsanlage begründet. Ausserdem ist die Unregelmäßigkeit der Frequenz im Falle Cramer eine viel weitgehendere als in all den vorerwähnten Fällen, in denen die Herztätigkeit sich post partum zur Norm reguliert hat. Wir dürfen deshalb wohl folgern, daß neben dem ganz auffallenden Befunde der Herzgeräusche, die von Nabelschnurgeräusch wohl unterschieden werden konnten, auch die außerordentliche Irregularität der Herztätigkeit auf die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers hindeutet.

Und nun fragt es sich, welcher angeborene Herzfehler lag wohl in diesem Falle vor? Nach den neueren Arbeiten von Fortmann (1918) u. Hochsinger (1928) haben wir es bei angeborenen Herzfehlern hauptsächlich mit folgenden vier Arten zu tun:

1. Offenbleiben des Ductus Botalli,
2. Ventrikelseptumdefekt,
3. Pulmonalstenose und Trikuspidalinsuffizienz,
4. Transposition der großen Gefäße.

Bei den beiden letzteren Herzmissbildungen steht im Vordergrunde des Krankheitsbildes eine sehr starke Zyanodermie. Bei den beiden ersten Fällen kommt jedoch keine Zyanose vor, sodaß hier nur die beiden ersten Formen in Frage kommen, da nach

dem Bericht von Cramer und Bogen nirgendwo die Spur einer Zyanose vorhanden war, sich das Kind im Gegenteil durch starke auffallende Blässe auszeichnete.

Nach Hochsinger finden wir Zyanosemangel ganz besonders bei Ductus Botalli apertus. Hier ist diese Erscheinung leicht zu erklären. Obwohl bei Ductus Botalli apertus beide Kreisläufe durch die Apertur in Verbindung stehen, fehlt bei der unkomplizierten Anomalie die Zyanose ganz regelmäßig, weil infolge des druckkräftigen linken Herzens arterielles Blut, von Aortenbogen herkommend, durch den Ductus in die Pulmonalis eingepumpt wird, u. so das von den Lungen zu verarbeitende Blut schon von Hause aus weniger venös ist als bei den normalen Verhältnissen getrennten Kreisläufen. Dasselbe gilt natürlich mutatis mutandis auch für den einfachen, nicht mit anderen angeborenen Herzanomalien komplizierten Fällen von Septumdefekt. Diese sogen. Maladie de Roger verläuft stets ohne Zyanose. Der französische Kinderarzt Roger hat bereits 1879 auf den Symptomenkomplex bei unkomplizierten Defekten der Kammerscheidewand hingewiesen, bei dem ein systolisches Geräusch mit dem Punctum maximum im dritten linken Interkostalraum, anschliessend an den Sternalrand, die Hauptrolle spielt, wobei aber die systolischen Herztöne gut überall hörbar sind. Das Geräusch ist gewöhnlich von bedeutender Tonhöhe, wird auch nach dem Rücken zu vernommen, braucht jedoch nicht immer Anlass zu fühlbarem Schwirren an der vorderen Brustwand zu geben.

Der zweite Pulmonalton ist sowohl bei Ductus Botalli apertus wie bei Ventrikelseptumdefekt stets betont.

Vergleiche ich nun mit vorstehenden Angaben den Herzbefund im Falle Cramer (man kann wohl mit Sicherheit eher auf einen Ventrikelseptumdefekt als auf einen offenen Ductus Botalli schliessen), so liegt nach den klinischen Symptomen die Vermutung eines Ventrikelseptumdefektes am nächsten. Der auffallende Dämpfungszipfel, der über die normale Herzgrenze links neben dem Sternum bis zum Schlüsselbein hinaufragte, lässt andererseits vermuten, dass hier im Ductus und in der aufsteigenden Aorte Erweiterungen vorhanden waren.

Was die übrigen Missbildungen des Kindes anbelangt so sind nach Vierordt in 10 Proz. aller Herzmissbildungen solche anderer Organe vorhanden. Es kommen dabei in Betracht: Hasenscharten, Gaumenspalten, Epispadie, Hypospadie, Atresia ani et vaginae, Poly- und Syndaktylie und andere Hemmungsmissbildungen. Auch wird in der Literatur vereinzelt auf das Zusammentreffen eines Vitiums congenitum mit Myxoedum und Mongolismus hingewiesen.

Wenn die Missbildungen auch häufige Begleiterscheinungen sind, so droht die allgemeine Gefahr doch meistens durch den Herzfehler, der auch in unserem Fall den frühen Tod des Kindes verursachte. Leben doch Kinder mit unkompliziertem angeborenem Ventrikelseptumdefekt im allgemeinen bis zu einem Jahre, wenn nicht noch länger.

Wir sehen also, dass es wohl möglich ist, Herzfehler intrauterin festzustellen. Um jedoch jegliche

Bedenken zu zerstreuen, möchte ich alle bisher beschriebenen u. mir zugänglichen Fälle von intrauterin erkanntem angeborenem Vitium cordis zum Vergleich heranziehen. Im folgenden bringe ich sie in chronologischer Reihenfolge, wie dies auch schon Ahlfeld (1881), Kindler (1898) und Hoehne (1903) getan haben.

1. Fall

Massmann (1854)
aus der geburtshilflichen Poliklinik in Breslau.

25jährige Drittgebärende. 24 Stunden nach Beginn schwacher Wehen zur Beobachtung gekommen. Sehr viel Fruchtwasser. Fusslage.In der ganzen rechten Seite sehr lautes foetales Sausen, kein Herzton hörbar. Herzfehler des Foetus für wahrscheinlicher gehalten als Kompression der Nabelschnur. Schnelle Geburt nach Abfluss des sehr reichlichen Fruchtwassers. Keine Umschlingung der Nabelschnur.

Kind schwer asphyktisch ; erst nach einer Stunde genügend wiederbelebt. Nach einigen Stunden blutete es aus Mund und Nase, wurde zyanotisch, die Atmung setzte aus. Diese Anfälle wiederholten sich, bis dass das Kind 20 Stunden post partum in einem solchen Anfalle starb.

Die Sektion ergab folgendes Bild: Die Haut zum grossen Teil blau gefärbt. Kein Atmungshindernis in den Luftwegen. Lungen sehr hyperaemisch,

überall lufthaltig. Im Herzbeutel eine geringe Menge hellgelber klarer Flüssigkeit. Herz sehr gross, seine Gefässe stark gefüllt und ausgedehnt. Der rechte Ventrikel fast doppelt so gross wie der linke; seine Muskulatur sehr stark und dick. In der Valvula mitralis und tricuspidalis zahlreiche hellrote körnige Einlagerungen von gelatinösem Aussehen; die Klappen selbst schmal und insuffizient. Die arteriellen Klappen normal. Der rechte Vorhof erweitert. Offenes Foramen ovale und Ductus Botalli apertus. — Glandula thyreoidea und Thymus von mittlerer Größe hyperaemisch. Die Organe des Unterleibes hyperaemisch, an den Nabelgefässen nichts Abnormes. Der linke Ureter darmartig ausgedehnt, am Blasenende verschlossen.

Wenn auch post partum auf das Geräusch überhaupt nicht mehr geachtet wurde, so glaubt Massmann doch, dass es durch den Herzfehler hervorgerufen wurde, zumal auch eine Umschlingung der Nabelschnur nicht vorhanden war. Zudem kann man eine Kompression der Nabelschnur bei der grossen Menge Fruchtwasser vollkommen ausschliessen.

Man hat diesen Fall stark angezweifelt. So ist Frankenhäuser der Meinung, dass man von vornherein nicht annehmen könne, die Klappenveränderungen im Falle Massmann hätten Geräusch hervorgebracht. Er glaubt, es hätte nur durch Auskultation post partum nachgewiesen werden können, was ja tatsächlich nicht geschah. v. Winkel schreibt: »Die von Massmann beschuldigten gallertigen Knötchen an den kindlichen Herzklappen können das »Nabelschnurgeräusch« nicht bewirken,

weil diese Knötchen sich fast ohne Ausnahme bei ausgetragenen kräftigen Kindern, und zwar ohne Geräusche an ihrem Herzen finden«.

Auch Seitz teilt den Zweifel an einem Ursprunglichen Zusammenhange des am Abdomen der Gebärenden gehörten Geräusches mit den Gallerknötchen der Herzklappen.

Hoehnes Ansicht, der ich mich vollkommen anschliesse, ist folgende: Ohne Zweifel sind diese Einwände berechtigt; aber die Klappennoduli bilden doch nicht den alleinigen als abnorm angeführten Herzbefund. Der rechte Ventrikel zeigte eine sehr starke Dilatation und Hypertrophie; die Atrioventrikularklappen werden ausdrücklich als schmal und insuffizient bezeichnet. Sollte man nicht die sicher gestellte, genau beschriebene Hypertrophie des rechten Ventrikels als Bestätigung dafür ansehen, dass wirklich eine Insuffizienz der Valvula tricuspidalis bestand freilich nicht nach der Meinung Massmanns auf dem Boden einer foetalen Endokarditis, sondern als Folge einer Hemmungsmissbildung? Damit würde der Geburtsverlauf (Scheintod trotz Fehlens einer Nabelschnurumschlingung bei sehr reichlichem Fruchtwasser und trotz schnellen Geburtsverlaufs nach dem Blasensprung), die Zyanoseanfälle bei fehlendem Atmungshindernis und die laut Sektionsbericht gute Lungenventilation sowie der baldige Tod des sehr grossen und starken Kindes erklärt sein. Hiernach möchte man zwar die foetale Endokarditis fallen lassen, jedoch an der Trikuspudalinsuffizienz festhalten und annehmen, dass sie sowohl die anatomisch fest-

gestellte Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels als auch das intra partum beobachtete, die Herztöne ersetzende laute Blasen veranlasst hat.

2. Fall

Schmidt (1858)

aus der geburtshilflichen Klinik in Würzburg.

Bei einer Zweitgebärenden ergab die Auskultation der kindlichen Herztöne intra partum ein blasendes Geräusch sowohl in der Systole wie in der Diastole. Geburtsverlauf rehr rasch. Die vermutete Nabelschnurumschlingung war nicht vorhanden. Das 3000 g schwere Kind kam scheintot zur Welt und konnte trotz aller Wiederbelebungsversuche nicht zum Leben gebracht werden.

Virchow nahm die Sektion vor mit folgendem Ergebnis: Starke Hypertrophie des rechte Ventrikels, Insuffizienz der Valvula mitralis und tricuspidalis sowie Auflagerung vieler hellroter gelatinöser Körnchen auf den Klappen. Die artiellen Klappen waren normal und das Foramen ovale aussergewöhnlich weit.

Und hier finden wir im Sektionsbericht ausser den gelatinösen Knötchen auf der Tricuspidalis und mitralis eine Insuffizienz beider venösen Klappenapparate, starke Hypertrophie des rechten Ventrikels und eine aussergewöhliche Weite des rechten Vorhofes und des Foramen ovale. Trotz des dürftigen Aus-

kultationsbefundes am Abdomen der Gebärenden, u. trotzdem das Herz des scheintoten Neugeborenen auskultatorisch nicht untersucht worden ist, lässt sich doch wohl nicht abstreiten, dass es sich auch hier um einen Geräusch verursachenden Klappenfehler gehandelt hat.

3. Fall

Andreae (1870)
aus der geburtshilflichen Klinik in Königsberg.

Bei einer vollständig normalen Schwangerschaft deutlich wahrnehmbares Nabelschnurgeräusch. Dasselbe verdeckt vollkommen die Herztöne, weshalb man eine Umschlingung der Nabelschnur annahm. Das Geräusch bestand während der ganzen Geburt weiter. Die Frucht wurde nach 22stündiger Wehentätigkeit **ohne** Nabelschnurumschlingung geboren. Post partum hörte man nur am kindlichen Herzen dasselbe systolische Blasen, welches während der Schwangerschaft und der Geburt bestanden hatte. Dasselbe verblieb noch mehrere Tage; woher es rührte, konnte durch die Untersuchung des Kindes nicht nachgewiesen werden.

Ob es sich nun auch hier um einen foetalen Herzfehler handelte, ist wohl nicht klar erwiesen, wenn man es auch nicht ohne weiteres abstreiten kann. Andrae selbst spricht sich nicht genau über seinen Fall aus. Er benügt sich lediglich mit dem

dem Hinweis auf die Tatsache, dass in seltenen Fällen mit dem Herzschlage des Kindes synchrone Geräusche im foetalen Herzen ihren Ursprung haben. Da wir nichts Bestimmtes mehr über das Kind erfahren, stützt sich die Annahme eines congenitalen Vitium cordis nur auf das mehrere Tage zu hörende Herzgeräusch. Wenn man aber die freilich spärlichen Literaturfälle berücksichtigt, in denen sicher nicht auf organische Klappenfehler zu beziehende Herzgeräusche erst nach einigen Tagen reinen Herztönen Platz machten, so erkennt man wohl ohne weiteres, dass diese Annahme auf schwachen Füssen ruht.

4. Fall

Barth (1880).

Bei einer jungen Erstgebärenden fand sich an Stelle des ersten Herztones ein rauhes, heftiges, ausgedehntes Geräusch nach Art der gewöhnlichen organischen Herzgeräusche. Die etwas verlangsamten jedoch sehr regelmässigen Herztöne liessen alle Einzelheiten dieses anormalen Befundes gut erkennen. Man hörte das Geräusch in der gewöhnlichen Gegend. Zunächst nahm man eine Nabelschnurumschlingung an. Auf Grund eines genauen Vergleiches dieses Geräusches mit den Herzgeräuschen hielt Barth es jedoch für einen organischen Herzfehler, der, wie er meint, seinen Sitz im rechten Herzen haben musste, wie dies ja meist beim Foetus der

Fall ist. In den folgenden Tagen änderte sich das Bild nicht, sodass die Diagnose bestätigt schien. Geburtsverlauf normal, doch starb das Kind.

Bei der Autopsie fanden sich Spuren einer Endokarditis der Trikuspidalis mit einer beträchtlichen Insuffizienz der Klappen, die verdickt und eingezogen waren. Der rechte Ventrikel war beeinträchtlich vergrössert, etwa um die Hälfte größer als der linke Ventrikel.

Dieser Fall zeigt wohl deutlich, dass es möglich ist, durch Auskultation der Herzgeräusche einen angeborenen Herzfehler intrauterin festzustellen.

5. Fall

A h l f e l d (1882).

Es handelte sich um eine Zweitgebärende in der 32. Woche. Bei der Auskultation, die 8 Wochen vor der Geburt einsetzte, war über dem ganzen Leib ein ausgeprägtes Geräusch zu hören, neben dem Herztöne an keiner Stelle wahrzunehmen waren. Das Kind veränderte nun öfters seine Lage. Doch bei allen diesen Lageveränderungen war stets das foetale Sausen anstatt der Herztöne zu hören, und zwar stets da, wo der Rücken des Kindes lag. Während einer Untersuchung ging die Frucht aus der II. Schieflage, Rücken hinten, in eine I. Schädellage über. Das foetale Sausen bewegte sich dementsprechend von der rechten Seite nach der linken. Die kleinen

Teile waren so deutlich zu fühlen durch die dünnen Bauchdecken und Uteruswand hindurch, dass eine Nabelschnurumschlingung dem Beobachter nicht entgangen wäre.

Nach trägem Verlauf des Partus Spontangeburt eines lebend. Kindes. Gleich nach der Geburt waren die Herztöne von einem Sausen verdeckt, das sich allmählich unter Hinausrücken der Herzdämpfung über den rechten Sternalrand zu einem systolischen Geräusch mit scharfem, klingendem Beiklang entwickelt. Am dritten Tage Zyanose und Wimmern des Kindes, was jedoch am nächsten Tage wieder verschwunden ist. Fünf Monate nach der Geburt überzeugte sich Ahlfeld davon, dass die Verhältnisse am Herzen des Kindes dieselben waren.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich hier um einen wirklichen Klappenfehler handelte, wenn er auch nicht durch Autopsie nachzuweisen war. So konnte Ahlfeld wohl mit vollem Recht das intra graviditatem gehörte Geräusch auf diesen Fehler beziehen.

Weiter gibt Ahlfeld an, zweimal in der Schwangerschaft und nach der Geburt (1885 u. 1891) ein foetales Herzgeräusch gehört zu haben, wo die Sektion Herzfehler nachwies.

6. Fall.

Kindler (1895)
aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin.

Es handelte sich um eine 22 jährige Erstgebärende. Die Untersuchung ergab I. Steisslage. In

Nabelhöhe war ein sehr lautes sausendes Geräusch zu hören — ca. 140 mal pro Minute —, das von einem sehr schwachen Herzton gefolgt war. An keiner Stelle des Abdomen waren reine Herztöne zu vernehmen, sonder überall jenes Geräusch.

Nach dem Blasensprung wird die Extraktion des Kindes vorgenommen, die leicht gelingt. Das Kind war asphyktisch. Die sofort vorgenommene Auskultation des kindlichen Herzens ergab ein lautes blasendes Geräusch statt des ersten Tones. Trotz aller Wiederbelebungsversuche kam eine regelrechte Atmung nicht zustande. Das Kind blieb zyanotisch u. starb bald darauf.

Die Sektion ergab folgendes: Nabelvene und Arterie normal. Bei Eröffnung der Bauchhöhle ent-entleert sich eine gelbliche Flüssigkeit. Nach Entfernung des Sternum zeigt sich die Thoraxhöhle fast ständig von einem runden platten Sack ausgefüllt, der sich als das Perikard erweisst. Die beiden Lungen liegen als platte komprimierte Körper zu beiden Seiten des Sackes. Das Herz ist enorm vergrössert fast gänseeigross. Die Vergrösserung trifft hauptsächlich den rechten Vorhof und rechten Ventrikel. Beide sind schlaff und stark mit Blut ausgedehnt. Der linke Ventrikel liegt hinten und ist völlig verdeckt. Nach Zurücknahme des taubeneigrossen rechten Herzohres sieht man den Anfangsteil der Arteria pulmonalis und der Aorta in der normalen Konfiguration. Der Ductus Botalli besitzt eine Breite von ca. 7 –8 mm im leeren Zustande. Die Wand des rechten Vorhofes ist sehr dünn, fast durchsichtig. Musculi pectinati sind besonders im rechten Herzohr

entwickelt. Foramen ovale steht weit offen. Von den Tricuspidalklappen sind die innere und äussere entwickelt, während die andere garnicht ausgebildet ist, und zwar sieht man statt derselben nur fluktuierende Membranen mit Knoten besetzt. Auf den freien Rändern der übrigen Tricuspidalklappen sieht man dieselben Knoten in grosser Anzahl. Sie sind himmbeerfarbene stecknadelkopfgrosse Gebilde. Ähnliche Knoten, nur in geringerer Zahl, finden sich auch an den Klappen der A. pulmonalis, während die des linken Herzens keine Besonderheiten zeigen,

Mikroskopisch liessen sich in diesem Falle nicht mit Sicherheit Bakterien nachweisen. Die Granulationen bestanden aus Bindegewebsfasern mit deutlichen Kernen. Eine Rundzelleninfiltration war nicht wahrzunehmen. Nach dem Sektionsbefund handelt es sich also um eine Insuffizienz der Trikuspidalis mit enormer Vergrösserung, hauptsächlich des rechten Herzens. Eine entzündliche Genese kommt wegen des negativen mikroskopischen Befundes wohl nicht in Frage.

7. Fall

Alfieri - Pavia (1900)
Institutio Ostretico-Ginelogico dell R.-Universita.

Das frühgeborene Kind, bei dem die Auskultation intra partum ein deutlich blasendes Geräusch hatte wahrnehmen lassen, kam leicht asphyktisch zur

Welt. Es wurde mit leichter Mühe wiederbelebt, starb jedoch nach drei Tagen. Unmittelbar nach der Geburt sowie auch gegen Ende des Lebens wies es eine starke zyanotische Färbung an Nase und Lippen auf, während es in der Zwischenzeit, solange die Atmung regelmässig war, ein nahezu normales Aussehen hatte.

Die Autopsie ergab ausser haemorrhagischen Infiltrationsherden in beiden Lungen folgenden Befund am Herzen: Die grossen Arterienstämme (Aorta u. Pulmonalis) entspringen beide aus der rechten Hälfte des Ventrikelraumes. Das Septum zwischen den Ventrikeln fehlt nahezu völlig, mit Ausnahme eines kleinen Rudimentes an der hinteren Ventrikelwand. Die aufsteigende Aorta ebenso wie der Bogen weisen eine erhebliche Stenose auf (ca. 5 mm gross), während die A. pulmonalis und der Ductus arteriosus Botalli ein auffallend weites Lumen haben. Endlich ist die Anordnung der Atrioventrikularklappen eine leicht abnorme. An der Mitralis finden wir einen äußeren und inneren (statt vorderen und hinteren) Zipfel, während die Tricuspidalklappe einen vorderen hinteren und äußeren Zipfel erkennen lässt. Die beiden Vorhöfe zeigen normales Aussehen. Das Foramen ovale ist durchgängig, aber von der Klappe völlig verschlossen.

Alfieri erklärt die pathologischen Befunde am Herzen als Folge einer primären Entwicklungshemmung (unvollkommene Verschiebung des primitiven Bulbus arteriosus nach der Medianlinie zu). Das auffallende weite Lumen der Pulmonalarterie wäre dann als eine Folge des Mangels eines Septums auf-

zufassen, indem die Blutmasse vorzugsweise in diese Arterie hineingeworfen wird. Die beschriebenen Bildungsfehler machten im Verein mit der Unreife des Kindes ein weiteres Leben unmöglich.

Es liegt wohl klar auf der Hand, dass das intra partum konstatierte foetale Blasen auf den kombinierten foetalen Herzfehler (Stenose der Aortenbahn und fast völliger Defekt des Ventrikelseptums) zurückzuführen ist.

8. Fall.

Hoehne (1903)
aus der Universitäts-Frauenklinik Kiel.

26 jährige IV. para. Aeussere Untersuchung: Uterus schlank, wasserarm, Kopf rechts oben, Rücken links vorn, Steiss mit einem kleinen Segment ins Becken hineinragend, Kind gross. Die Auskultation ergab neben einem deutlichen Uterinsausen ein überaus lautes, über den ganzen Uterus verbreitetes blasendes Geräusch von einer Frequenz von 140 in der Minute, **nicht** synchron mit dem mütterlichen Pulse klar unterscheidbar von dem Fauchen der Uteringefäße, in ganz regelmässigen Zwischenräumen wiederkehrend. Das Geräusch drängte sich dem auskultierenden Ohre ordentlich auf und war auch schon zu hören, wenn man das Abdomen noch garnicht mit dem Ohr berührte. Wenn auch das scharfe Blasen sich überall am Abdomen sehr laut zeigte und das Uteringeräusch übertönte, so war doch eine Abstufung

der Intensität beim Horchen an verschiedenen Stellen nicht zu verkennen. Am intensivsten war es zu hören links oberhalb des Nabels. Hier musste der Ausgangspunkt des Geräusches, die Schallquelle, sich befinden. Kindliche Herztöne waren trotz angespanntester Aufmerksamkeit nicht zu hören. Das die Herztöne ersetzende oder völlig verdeckende Geräusch wurde von H o e h n e, da es nur dem Foetus angehören konnte, in das unter abnormen Verhältnissen arbeitende Herz des Foetus verlegt, zumal er das evtl. in Frage kommende »Nabelschnurgeräusch« noch niemals in so grosser Ausdehnung und so laut am Uterus wahrgenommen hatte.

Innere Untersuchnng: Weichteile gut aufgelokkert, reichlich mittelweit, succulent, nirgends nennenswerte Narben. Canalis cervicalis 4 cm lang, leer, für annährend drei Finger durchgängig. Der Kontraktionsring umfasste als scharf vorspringende Leiste den hoch im Beckeneingang stehenden von einer schlaffen Fruchtblase bedeckten Steiss. Hüftlinie im zweiten schrägen Druchmesser, Becken nach keiner Richtung verengt.

Aus diesem Befunde folgte die Diagnose: Foetaler Herzfehler eines ausgetragenen, lebenden, in I. reiner Steisslage liegenden Kindes in der Eröffnungsperiode bei einer IV. para mit normalen Geburtswegen.

Eine Indikation zum Eingreifen war also nicht gegeben: daher abwarten und kontrollieren. Das Geräusch blieb während 1 1/2 Stunden dasselbe, nahm dann zu (bis 160), dann unter Unregelmässigwerden ab, sodass das Kind in Gefahr schwebte und

man vor die Frage gestellt war, ob man das gefährdete Kind durch sofortige Extraktion am Bein retten sollte.

Die mütterlichen Weichteile waren unterdessen nicht wesentlich erweitert worden, und der Eingriff hätte der Mutter schwer schaden können. Da die Aussichten für ein lebendes Kind und die Lebensdauer des Kindes sehr schlecht waren, andererseits der Eingriff der Mutter, wie schon erwähnt, schweren Schaden zufügen konnte, entschloss sich Hoehne, auf die Extraktion zu verzichten, betont jedoch ausdrücklich, dass er in einem solchen Falle, ein gesundes Kind vorausgesetzt, den Rettungsversuch gewagt hätte.

Das Geräusch wurde nun immer leiser und unregelmäßiger und war in wenigen Minuten nicht mehr zu hören. Herztöne traten auch keine auf. Nach 2 weiteren Stunden ziemlich kräftiger Wehentätigkeit erfolgte ohne Schwierigkeit Spontangeburt eines frischtoten Kindes nach dem gewöhnlichen Beckenendlagenmechanismus. Nachgeburtsperiode und Wochenbett ohne Besonderheiten.

Anatomischer Befund: Der reife weibliche Foetus wog 4308 g, 53 cm lang. Mässig ausgeprägte Zyanose. Nicht unbeträchtliche Auftreibung des Abdomens, beruhend auf Ascites und Vergrößerung der tastbaren Leber.

Herz sehr gross. Gewicht 63 g (normal 23-24 g nach Vierordt), Volumen 61 ccm (normal 22,5 ccm).

Bei genauerer Untersuchung und Sektion des Herzens ergab sich folgender Befund: Kombination von Stenose des Conus arteriosus dexter und partiellem Ventrikelseptumdefekt mit mächtiger Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens und starker Stauungshyperaemie in allen rückwärts gelegenen Organen.

Die intrauterin gestellte Diagnose »foetaler Herzfehler« ist durch den anatomischen Befund einer nicht entzündlichen, als Entwicklungsstörung aufzufassenden Stenose des Conus arteriosus pulmonalis mit partiellem Ventrikelseptumdefekt bestätigt worden. Irgendwelche Krankheiten, die vielleicht als Erklärung der Entwicklungsstörung des foetalen Herzens herangezogen werden konnten, hat die Mutter weder ante noch intra graviditatem mitgemacht. Verdacht auf Lues unbegründet. Keine Blutsverwandschaft der Eltern.

Dieser Fall ist sowohl klinisch als auch anatomisch zu genau beschrieben, als dass man daran zweifeln könnte.

9. Fall

Philipp (1927)

Bericht in der Gynäkologischen Gesellschaft Berlin.

Demonstration der Herzen von zwei Neugeborenen. Es handelt sich um einen typischen Herzfehler, der von Mönckeberg als Cor pseudotrilo-

culare mit rudimentärem linkem Ventrikel und Atresie des Aortenostiums beschrieben ist. Der linke Ventrikel ist in beiden Fällen ausserordentlich klein, kaum auffindbar. Aus dem rechten Ventrikel geht ein grosses Gefäss hervor, das die Funktion der A. pulmonalis und der Aorta übernommen hat. Aus dem Aortenbogen geht nach unten ein kleines Gefäß ab, das in beide Coronararterien ausläuft, die rudimentäre Aorta ascendens.

In einem Falle wurde während der ganzen Geburtsdauer eine deutliche Irregularität der Herztöne bemerkt, die an einen Herzfehler des Kindes denken ließ. Die Irregularität bestand auch während des extrauterinen Lebens, das 36 Stunden dauerte. Geräusche waren weder intra- noch extrauterin zu hören.

Trotzdem in diesem Falle keine Geräusche gehört wurden, kann man sich doch der Richtigkeit der Diagnose nicht verschliessen. Hervorgehoben sei, daß es der erste Fall ist, in dem keine Geräusche, jedoch eine ausgesprochene Irregularität beobachtet wurden.

Im zweiten Falle sind überhaupt keine typischen Symptome festgestellt worden. Bei dem sehr großen Kinde — es wog fast 5000 g — fiel eine geringe Dyspnoe auf. Nach 3 Tagen tiefblau und Exitus. Hier bestand weder eine Irregularität noch waren Geräusche wahrnehmbar.

In derselben Sitzung der gynaekologischen Gesellschaft weist H e i n s i u s auf die seltene Möglichkeit hin, angeborene foetale Herzfehler intrauterin festzustellen. Er selbst kennt zwei Fälle, jedoch auch nur vermutungsweise. Dabei ein Fall ähnlich wie

der Fall Philipp. Kräftiges Kind, am 4. Tage blau, noch 3 Tage mit 0 am Leben erhalten, dann Exitus.

Auch Strassmann erwähnt hier, daß er zweimal an einem lauten systolischen Geräusche vor der Geburt einen kindlichen Herzfehler diagnostizieren konnte, der später bestätigt wurde. Bei der einen Frucht hat sich später der linke Ventrikel als so klein erwiesen, daß er kaum eine Erbse aufnahm.

Vielleicht kann man noch erwähnen einen Fall von Braun, der bei einem Fall von intra partum gehörten sogen. Nabelschnurgeräusch bei der Sektion eine »Perforatio septi ventricularum« konstatiert hat.

Nach der Klarlegung dieser Fälle ist es wohl ohne Zweifel, daß man tatsächlich ein angeborenes Virtium cordis bei genauerer Beobachtung intrauterin feststellen kann. Und so kann wohl auch in dem von mir beschriebenen Falle Cramer gesagt werden, daß die Diagnose »intrauteriner angeborener Herzfehler« wohl berechtigt und begründet war.

Wenn ich die von den verschiedenen Autoren angegebenen Symptome zusammenstelle, so wird man an einen foetalen Herzfehler denken müssen, wenn man am Abdomen einer Schwangeren oder Gebärenden ein auffallendes, lautes und scharfes foetales Blasen bezw. Sausen vernimmt, das sich durch seinen rauhen Charakter von dem gewöhnlich leise hauchenden und weichen Nabelschnurgeräusch unterscheidet. Ist es bei längerer Kontrolle andauernd u. in annähernd gleichmäßiger Stärke vorhanden, in welcher Lage sich auch die Frau befindet, so besitzt man darin einen weiteren Anhaltspunkt, der gegen das

meist inkonstante, bezüglich seiner Intensität wechselnde, wandelbare und flüchtige Nabelschnurgeräusch spricht. Nimmt man vollends zu keiner Zeit und an keiner Stelle des Abdomens reine Herztöne wahr, bleibt das Geräusch auch bei Lage- und Positionswechsel der Frucht deutlich an deren Herz geheftet, so wird die Diagnose »foetaler Herzfehler« wohl so gut wie sicher, da das Nabelschnurgeräusch, nach Hochsinger kardiopulmonales Geräusch, gleichzeitig den foetalen Herzschlag in grösserer oder geringerer Ausdehnung klar erkennen läßt.

Es ist sehr beachtenswert, das völliges Fehlen der Herztöne nicht immer auf einen organischen Herzfehler hinweist, andererseits, wie die Fälle Ahlfeld, Barth und Cramer lehren, bei einer solchen festgestellten Herzanomalie wenigstens der zweite Ton vorübergehend oder nur unterbrochen rein gehört werden kann. Wir lernen daraus, daß zwar das Fehlen der Herztöne für die Diagnose des foetalen Herzfehlers eine große Bedeutung hat, jedoch nicht ohne weiteres als ein pathologisches Symptom betrachtet werden darf, daß vielmehr die Art, die Intensität und besonders die Ausdehnung des Geräusches neben diesen Symptomen diagnostisch eine wichtige Rolle spielen. Wenn im Falle Philipp nun weder intra- noch extrauterin Geräusche wahrgenommen werden, so ist hier doch ganz besonders hervorgehoben die Irregularität der Herztätigkeit, die zur Vermutung eines angeborenen Vitiums drängte.

Die Haupterkennungszeichen eines angeborenen Vitium cordis intrauterin sind also: Der rauhe Charakter eines mit dem mütterlichen Puls nicht syn-

chronen Geräusches, dessen Konstanz bezüglich Dauer und Stärke, eine dauerndc Irregularität beider Herztöne bezw. das continuierliche Fehlen beider Töne, seltener nur des ersten Tones, und schließlich die weite Verbreitung dieses Geräusches am Abdomen, wobei die größte Intensität stets der Gegend des foetalen Herzens entspricht.

Diese Symptome waren auch in der Hauptsache bei dem von mir beschriebenen Fall Cramer vorhanden, so daß also daraus wohl zu ersehen ist, daß die Diagnose angeborenes Vitium cordis auch ohne Autopsie möglich war.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Cramer für die liebenswürdige Ueberweisung der Arbeit und die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Auch möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Franqué an dieser Stelle zu danken für die freundliche Erlaubnis zur Benutzung der Bibliothek der Universitäts-Frauenklinik.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Ahlfeld. Berichte und Arbeiten aus der geburtshilflichen gynaekologischen Klinik in Giessen, 1881 bis 1882, Leipzig 1883, S. 32 ff.

— Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. Aufl.. Leipzig 1898.

Alfieri. Un vicio di conformacione del cuore e dei grossi vasi causa di morte in un neonato ; suoi rapporij collo sviluppo embriologico del cuore normale. (Bildungsfehler des Herzens und der großen Gefäße als Todesursache bei einem Neugeborenen). Annali di Ostetricia e Ginecologica. Gennaio 1900. Referiert im Zentralblatt für Gynaekologie 1901, Bd. 25, S.191.

Andreae. Nabelschnurumwindung und Nabelschnurumschlingung und Einfluß der letzteren auf den Geburtsverlauf. Inaugural-Dissertation Königsberg 1870, 5. Beobachtung, S. 29.

Antoine. Ein Fall von foetaler Herzarrhythmie. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie Band 90, Heft 1, S. 112 Jahrgang 1926.

Barth et Roger. Traitè pratique d'auscultation, 13. Ed. p. 538 u. 539, Paris 1898.

Baumm. Etwas über klinische Herztöne. Arch. f. Geburtshilfe und Gynaekologie, Bd. 107, S. 364, 1917.

Braun. Lehrbuch der gesamten Gynaekologie, 2. Aufl., Wien 1881, S. 108.

Bumm. Lehrbuch der Geburtshilfe, S. 133, Wiesbaden 1903.

Cohn. Neugeborenes mit congenitaler Pulsarythmie. D. M. W. 1906, S. 900.

Fortmann. Diagnostik des angeborenen Herzfehlers. D. M. W. 1918, S. 72.

Hecht. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1913, S. 44.

Heinsius. Aus der Gynaekologischen Gesellschaft Berlin. Zentralblett für Gynaekologie 1927. Bd. IV, S. 2252.

Hochsinger. Ueber angeborene Herzfehler. Wiener klin. Wochenschrift 1928, 41. Jahrgang, Nr. 30/31.

Hoehne. Zur Differentialdiagnose von Nabelschnurgeräusch und foetalem Herzgeräusch und zur Indikationsstellung bei intra partum erkanntem foetalem Herzfehler. Archiv. f. Gynaekologie. Jahrg. 1903, Bd. 69.

Hohenbichler. Ueber die Aetiologie des Nabelschnurgeräusches (III. geburtshilfliche Klinik und Hebammenlehranstalt, Wien). Wiener med. Wochenschrift, Jahrgang 73.
Nr. 30/31 Seite 1376—1379.
Nr. 33 Seite 1475—1479.
Nr. 34/35 Seite 1526—1531, 1923.

Kindler. Ueber Nabelschnur- und intrauterine Herzgeräusche. Inaug.-Dissertation Berlin 1896, S. 27.

Massmann. Fall von Nabelschurgeräusch. Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. IV, Berlin 1854, S. 81.

Philipp. Aus der gynaekologischen Gesellschaft Berlin. Zentralblatt für Gynaekologie 1927. Bd. IV, S. 2252.

Reuss. Die Krankheiten des Neugeborenen. S. 290.

Rihl u. Weinziere. Beitrag zur Frage der foetalen Herzarythmie, 1927, Bd. 130, S. 626.

Seitz. Foetale Indikation zur Zange. Zeitschrift für Gynaekologie 1916, Bd. 1, S. 520.

— Ueber Blutdruck und Zirkulation der Plazenta, üb. Nabelschnurgeräusch, insbesondere dessen Aetiologie u. klinische Bedeutung. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, Nov. 1901, Nr. 320.

Seitz. Der Scheintod des Neugeborenen (von Winkels Handbuch der Geburtshilfe III. Bd., III. Teil, 1907).

Strassmann. Aus der gynaekologischen Gesellschaft Berlin. Zentralblatt für Gynaekologie 1927, Bd. IV, S. 2252.

Schmidt. Ein Beitrag zur Lehre und der Entstehnng des Nabelschnurgeräusches. Scanzoni's Beiträge zur Geburtskunde und Gynaekologie, Bd. III, S. 173, Würzburg 1858.

v. Winkel. Handbuch der Geburtshilfe, I. Bd., 1. Hälfte, S. 643 ff.

Wüsthoff. Die Frühdiagnose der angeborenen Herzfehler. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynaekologie Bd. 60, 1922.

LEBENSLAUF.

Ich, Matthias May, wurde geboren am 19. Nov. 1903 in Wolseiffen, Kreis Schleiden (Eifel), als Sohn des Gast- u. Landwirtes Franz May und seiner Ehefrau Katharina geb. Maerz. Bis zu meinem 13. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule in Wolseiffen. Ostern 1917 kam ich auf das Gymnasium in Trier, ging später auf das Gymnasium in Düsseldorf-Oberkassel, wo ich Ostern 1924 mein Reifezeugnis erhielt. Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin. Die ersten 4 Semester studierte ich in Bonn, wo ich im März 1926 mein ärztliches Vorexamen bestand. Die folgenden 6 klinischen Semester verbrachte ich in Wien, Kiel und Bonn. Das med. Staatsexamen bestand ich am 8. Juni 1929 in Bonn.